Angeborene oder erworbene Pulmonalstenose?

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Albert Rosenau

pract. Arzt

aus Bad Kissingen.

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1885.

Referent: Herr Geheimrath Professor Dr. Gerhardt.

Seiner theuren Mutter

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549820_0215

Man hat sich schon seit langer Zeit bemüht, durch Thatsachen und Theorien das Dunkel zu lichten, welches bezüglich der Frage herrscht, warum für pathologische Veränderungen post partum die linke Herzhälfte die Praedilectionsstelle ist, während Anomalien des rechten Herzens fast immer dem Foetalleben ihren Ursprung verdanken. Unter den Ursachen, welche für diese Verschiedenheit der Erkrankungen angeschuldigt werden, hebt man hauptsächlich hervor, dass die Arbeitsleistung des R Herzens während des intrauterinen Lebens bedeutend die des L überwiegt, während mit der Geburt der Mechanismus der Athmung einen beträchtlichen Theil der Leistung des Ersteren übernimmt, so zwar, dass von da ab der L Ventrikel unter einen dreifach höheren Druck als der R zu stehen kommt und im Verhältniss zu seiner vermehrten Arbeit auch eine grösse Disposition zu Erkrankungen erwirbt. Ferner weist *Ernst Bueren* (Dissertation: Zur Lehre von der angeborenen Verengerung der Lungenarterienbahn, Bonn 1875) noch mit Recht darauf hin, dasss die weitverzweigten und verschiedenartigen Verästelungen der Aorta leicht schädlichen Einflüssen, welche zu Circulationsstörungen führen, ausgesetzt sind, während die im Thorax eingeschlossenen und geschützt liegenden Aeste der Pulmonalarterie vor derartigen Zufällen bewahrt bleiben. Jedoch liefern diese Ergebnisse keine

Auskunft über die Ursache, warum primäre Erkrankungen der R Herzhälfte im post-fœtalen Leben so ganz unverhältnissmässig selten sind, so dass man, während Klappenfehler der Aorta relativ häufig sind, bis jetzt nur über wenig sicher constatierte Fälle von erworbenen Leiden der Pulmonalarterie verfügt. Daher kommt es denn, dass man bei Leuten mit Klappenfehlern an der Lungenarterie, mit aller Sorgfalt die Frage zu erwägen hat, haben wir es hier mit der so selten erworbenen oder der relativ häufigen, angeborenen Pulmonalaffection zu thun; eine Frage, deren Beantwortung grosse Schwierigkeit macht, da einestheils Personen mit letzterem Herzfehler ein verhältnissmässig beschwerdefreies Leben führen können, anderntheils die klinischen Erscheinungen einer erworbenen Lungenarterienaffektion ausserordentlich vieldeutige sind. Im Nachfolgenden wollen wir nun gelegentlich der Beschreibung eines Falles bei dem Herr Geheimrath Professor Gerhardt intra vitam die Diagnose auf acquirierte Pulmonalstenose stellen konnte, versuchen, differentiell-diagnostisch die physikalisch-klinischen Symptome unseres Falles zu verwerthen und nachzuweisen, in wie ferne man hier trotz mangelnder Sektion berechtigt war, dieses selten während des Lebens sicher diagnosticierte Leiden anzunehmen.

Am 19. April 1884 trat Angelica Freund, 21 Jahre altes, lediges Dienstmädchen aus Karbach in die innere Abtheilung des hiesigen Juliusspitales ein.

Anamnese: Beide Eltern der Patientin leben noch und sind gesund, 6 lebende Geschwister sind ebenfalls gesund. An Kinderkrankheiten erinnert sich Patientin nicht und will sich bis zu ihrem 15. Lebensjahre stets des besten Wohlseins erfreut haben. Um

diese Zeit bekam sie in Folge einer Erkältung einen Anfall von Gelenkrheumatismus, der an beiden Füssen begann, die übrigen Gelenke aber nicht mitergriff und nach 8tägiger Bettlage geheilt war. Während und nach diesem Anfalle litt sie nach ihrer bestimmten Angabe niemals an Herzklopfen, Schwindel und Athemnoth, selten an Kopfschmerzen und fühlte sich überhaupt auch in der folgenden Zeit immer wohl, so dass sie die gewohnten Arbeiten in ihrem Dienste beschwerdefrei versehen konnte Mit dem 18. Lebensjahre traten die menses ein, welche nicht profus und immer regelmässig waren, keine Bleichsucht. Im April 84 bekam sie einen neuen Anfall von Gelenkrheumatismus, der diesmal im R Kniegelenk begann und dessen Entstehung sie wiederum einer Erkältung in Folge von Beschäftigung mit kaltem Wasser zuschreibt. Dieses Mal traten mit dem Fieber zugleich Herzklopfen und Athembeschwerden ein, die sich später beim Steigen von Treppen und angestrengtem Gehen sehr stark bemerkbar machten und sie bald fortwährend belästigten. Da die heftigen Palpitationen sie an der Arbeit verhinderten und ausserdem Schmerzen und Schwellung im R Kniegelenk sich zeigten, trat Patientin ins Spital ein; die Hauptbeschwerden sind folgende:

Starkes Herzklopfen auch in ruhiger Bettlage, das sie oft am Schlafe stört, Gefühl von Angst in der Praecordialgegend, geringe Athemnoth, ausserdem klagt sie über Schwindel, häufigen Kopfschmerz und kalte Füsse; die Periode soll auch jetzt regelmässig sein, Appetit und Stuhlgang normal, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse. Von einem Trauma auf die Brust weiss sie Nichts zu berichten, ebenso ist es nach ihrer Angabe ihr und ihren Angehörigen niemals auf-

gefallen, dass sie eine besondere blaue oder schwarze Färbung gezeigt hätte.

Status praesens aufgenommen am 20. IV. 84. Patientin von mittlerer Grösse, gracilem Körperbau, mässiger Ernährung, schwacher Muskulatur, geringem panniculus adiposus, Haut feucht und fein, Cyanose nicht im Geringsten vorhanden, kein Exanthem; Gesicht blass, Conjunctivae und Lippen anaemisch, jedoch nicht livide, Pupillen weit, reagieren gut auf Lichteinfall, Zahnfleisch etwas geschwollen, Zunge leicht belegt.

Thorax ziemlich flach, die Venen der Brustgegend zeigen Nichts Besonderes, Wirbelsäule nicht druckempfindlich, Carotidenpulsation deutlich sichtbar, ebenso Pulsieren der Jugularvenen, Stand des Zwerchfells an der 6. Rippe; Lungengrenzen normal, Lungenspitzen beiderseits gleich hoch, überall gleicher, voller Perkussionsschall, Athmungsgeräusch vesiculär, keine sonstigen auffälligen Erscheinungen an den Lungen. Herz: Spitzer Stoss sicht- und fühlbar im 5. Intercostalraum reicht fast bis zur vorderen Axillarlinie, ist stark, geradezu hebend, auf einen engen Raum begrenzt; auch im Epigastrium dicht unterhalb des schwertförmigen Fortsatzes eine ausserordentlich starke, hebende, die ganze Thoraxwand erschütternde Pulsation, so dass die zufühlenden Finger einen brüsken Schlag bekommen und zwar R besonders stark. Es ist eine deutliche Hervorwölbung des 2. — 3. L Intercostalraumes (voussure) zu bemerken; dortselbst in der Parasternallinie erkennt man sehr deutlich ein gewaltiges Schwirren, das durch eine Pause in eine etwas stärkere und eine ziemlich schwache Hälfte zerlegt zu werden scheint. Bei der Palpation nimmt die aufgelegte Hand ein deutlich durch einen kurzen Schlag unterbrochenes Frémissement ca-

taire wahr, so zwar, dass die stärkere Hälfte des Schwirrens der Systole, der schwächere Theil der Diastole anzugehören scheint; es macht den Eindruck „als ob Sand unter der Hand wegliefe“. R 4 cm von der Mittellinie entfernt ebenfalls im 2. Intercostalraum eine Spur von Schwirren, lange nicht so stark wie L, wo, wie deutlich ersichtlich, etwa in der Parasternallinie das Frémissement das Maximum seiner Intensität hat.

Herzdämpfung: Die obere Grenze ist auf der 3. Rippe, nach R reicht der dumpfe Schall bis zur Parasternallinie, während die L Herzgrenze steil absteigend bis zur Gegend des spitzen Stosses, in der vorderen Axillarlinie zieht; die Dämpfung zeigt das Auffallende, dass der schmale, obere Theil der Figur derselben, thurmförmig der übrigen Herzdämpfung aufsitzt, sie bildet ein eigenthümliches gleichschenkliges Dreieck ähnlich wie bei pericardialen Ergüssen, und ist hier nicht nur eine erhebliche Vergrösserung der Dämpfungsfigur nach oben, sondern auch eine starke Verbreiterung derselben nach R zu constatieren, so zwar dass der R Theil des Dreiecks etwa $^1/_3$ des Flächeninhalts desselben hält.

Auscultation: An allen Herzostien hört man ein starkes blasendes systolisches und ein etwas schwächeres giessendes diastolisches Geräusch; an der Mitralis und Aorta sind die Herztöne nur undeutlich, aber rein zu hören, an der Tricuspidalis und Pulmonalis werden sie von den Geräuschen vollständig verdeckt. Die letzteren haben bei Weitem ihre grösste Intensität am anatomischen Orte der Pulmonalis, im 2. L. Intercostalraum, dort wo die aufgelegte Hand auch das stärkste Schwirren wahrnimmt, und scheinen überall dieselbe Klangfarbe zu haben. An der Lungenarterie

hört man, auch wenn man das Stethoskop oder das Ohr in eine beträchtliche Entfernung von der Brustwand hält, namentlich das systolische Geräusch noch stark, es klingt wie deutliches „Rauschen", während für diese Distanz das diastolische uns eben noch wahrnehmbar erscheint. In die Carotiden sind die Geräusche nur schwach fortgeleitet, die Töne rein. An der Cruralis und an den übrigen Körperarterien sowie an den Venen keine besonderen abnormen Erscheinungen.

Abdomen weich, nicht druckempfindlich; Leber und Milzdämpfung nicht vergrössert, normal; kein Pulsiren der Leber; Extremitäten fühlen sich kalt an, zeigen jedoch keine Cyanose, auch sonst Nichts Auffälliges, die Nägel der Finger und Zehen nicht klauenförmig gekrümmt, keine venöse Stase am Nagelbett, die Glieder der Finger nicht bulbös verdickt, beide Fussgelenke etwas angeschwollen, bei Bewegung und Berührung sehr schmerzhaft, übrige Gelenke frei.

Temperatur mässig erhöht, 37,8 Abends. Puls schnell, hart, nicht gross, hat 100 Schläge.

Respiration etwas beschleunigt und angestrengt, costo abdominal, 28 in der Minute. Urin spärlich, 24-stündige Menge 700 — 800 cm., spez. Gewicht 1018, klar, frei von Eiweis und Zucker. Stuhl regelmässig, nicht diarrhoisch, Appetit gut, kein besonderer Durst, Schlaf durch Herzklopfen oft gestört.

Ophtalmoskopischer und Laryngoskopischer Befund normal.

Ordination: Infus. Digitalis u. Natr. salicylicum.

24. IV. 84. Nach Einnahme von 5,0 g Natrium salicylicum erfolgte heftiges Erbrechen, die Schmerzhaftigkeit und Schwellung in den Fussgelenken haben nachgelassen, desgleichen klagt Pat. weniger über Herz-

klopfen und Athembeschwerden, die Temperatur ist nach geringen Morgenremissionen jetzt 37,0, 80 Pulsschläge in der Minute; Infus. Dig. u. Natr. salicyl. cess.

Ordinatio: Potio Riveri.

1. V. 84. Bei anhaltender Bettruhe Befinden der Patientin ein gutes, sie klagt über Herzklopfen und Athembeschwerden, eine Schwellung der Gelenke hat sich nicht wieder eingestellt, Appetit und Verdauung normal, Schlaf durch Herzklopfen etwas gestört, Temperatur und Puls nicht erhöht, Befund am Herzen unverändert, Urin spärlich 800 ccm, mit hohem spezifischen Gewicht 1023, eiweissfrei.

9. V. 84. Das Befinden der Patientin fortwährend sehr befriedigend; ihre einzigen Beschwerden sind Herzklopfen und mässige Athemnoth, die sich bei Treppensteigen und rascherem Gehen steigern; keine Ohnmachtsanfälle, kein Schwindel und keine Cyanose; Temperatur 36,8, Puls 88, Respiration 34; die Geräusche am Herzen in gleicher Stärke und am gleichen Orte wie früher will Pat. bei starkem Herzklopfen selbst empfinden; dieselbe kann jede beliebige Lage im Bette einnehmen, meist jedoch befindet sie sich in bequemer activer Rückenlage; meist schläft sie bei R Seitenlage; es wurde nicht bemerkt, dass sie etwa in Folge von Athemnoth sich plötzlich aufrichten musste oder den Kopf an der Seite des Bettes herabhängen liess; die sphygmographische Curve der L Radialis, die heute aufgenommen wurde, zeigt Nichts Bemerkenswerthes, laryngoskopisch und ophtalmoskopisch normaler Befund. Pat. wurde heute klinisch vorgestellt und das Krankheitsbild wurde von Herrn Geheimrath Professor *Gerhardt* als „eine acquirierte Pulmonalstenose verbunden mit mässiger Insufficienz in Folge von acutem Gelenkrheumatismus“

gedeutet. Beweise hiefür seien: Die Verbreiterung der Herzdämpfung in die Quere, namentlich stark nach R sowie Verlängerung derselben gegen die Herzbasis hin, so zwar, dass über dem IV. L Intercostalraum nach oben eine kleine dreieckige Dämpfungsfigur thurmartig noch dem Bezirk des dumpfen Schalles aufsitzt, was *Gerhardt* als Zeichen des erweiterten conus arteriosus der Pulmonalarterie ansieht; ferner sei beweisend für die Diagnose die starke Hypertrophie des R Ventrikels, das systolische und diastolische Geräusch, welches das Maximum seiner Intensität am Entstehungsorte der Lungenarterie hätte, nach R sowie in die Carotis nur schwach sich weiter verbreite, sowie die circumscripte Erschütterung im 2. L Intercostalraum mit nur geringen R seitigen derartigen Erscheinungen, ferner das völlige Fehlen der Pulmonaltöne. Dass eine congenitale Stenose bei unserer Pat. auszuschliessen sei, gehe daraus hervor, dass die Kranke nie früher, selbst nicht nach dem ersten Anfalle von Gelenkrheumatismus, an Herzklopfen und Erstickungsanfällen litt, dass sie ferner auch nicht die geringste Spur von jenem blausüchtigen Zustande darbiete, der doch bei angeborenen Herzleiden die Regel sei. Geheimrath *Gerhardt* stellte es als nicht unwahrscheinlich hin, dass wir es hier mit einem complicierten Herzleiden zu thun haben, indem einerseits das Pulsieren der Jugularvenen für relative Tricuspidalinsufficienz spreche, andererseits das Fehlen jeglicher Compensationsstörung bei dieser ausserordentlichen Stärke der Geräusche den Verdacht erwecke, dass wir es hier mit irgend einem Defect der foetalen Bildungen oder einer abnormen Communication zu thun haben etwa mit einem wegsamen ductus arteriosus Botalli, der durch Blutzufuhr aus der Aorta in die Lungen-

arterie die compensierende Kraft des R Ventrikels unterstützt.

Ordination: Tr. fer. pom. u. Aq. lauroc.

13. V. 84. Pat. verlässt heute von ihrem Gelenkrheumatismus völlig geheilt das Spital; status am Herzen unverändert; nur geringe Athemnoth und mässiges Herzklopfen; Temperatur 37,1, Pulsfrequenz 92, Respiration 30; die Urinmenge 500, spez. Gew. 1021, kein Eiweiss.

Das Auffälligste ist in unserem Falle die Wahrnehmung des systolischen und diastolischen Geräusches im 2. L Intercostalraum, da, wo man es so äusserst selten bei Erwachsenen, dagegen relativ häufig bei Kindern mit angeborenen Herzleiden findet, um so auffälliger, als hier die gewöhnliche Begleiterscheinung desselben die Cyanose fehlt. *Walshe*[1]) spricht sich über diesen seltenen Befund folgendermassen aus: „If we except cases of Cyanosis (where stenosis of the pulmonary orifice is the most commun lesion) the conditions capable of generating this (— systolic basic murmur, transmitted to the left and upwards, of maximum force at the sternal edge of the third left cartilage —) murmur are so rare, that few persons have actually met with an example.“ Er selbst kennt bei seiner reichen Erfahrung nur einen Fall mit einem derartigen Geräusch ohne Cyanose, der jedoch nicht zur Sektion kam. Es fragt sich nun, sind wir auf Grund dieser klinischen Symptome mit ihren objektiven und subjektiven Begleiterscheinungen berechtigt, eine erworbene Stenose der Pulmonalklappen als sichere Diagnose an-

[1]) *Walshe*, l. c. p. 98.

zunehmen? Schon die oben erwähnten Ausführungen des Herrn Geheimraths *Gerhardt* lassen im Grossen erkennen, dass bei unserer Patientin eine andere Affection des Herzens auszuschliessen ist; es erübrigt, uns noch ins Detail dieser Frage zu vertiefen und ferner den Nachweis zu erbringen, dass ein angeborenes Pulmonalklappenleiden hier auszuschliessen ist.

Zunächst welche anderen Affectionen können ähnliche oder dieselben klinischen Erscheinungen wie in unserem Falle bedingen?

Die Möglichkeit einer accidentellen Natur des Geräusches ist leicht von der Hand zu weisen. Denn, wenn auch *Kuessner*[1]) Fälle erwähnt, wo derartige klinische Symptome an derselben Stelle wie hier auftraten und wo die Sektion ein normales Verhalten des Herzens ergab, — Symptome, welche bedingt sein können durch comprimierende Geschwülste, durch infiltriertes Lungengewebe, durch ein eiteriges Empyem, das auf der pulmonalis sitzend pulsiert, durch pleuritische Schwarten und pericardiale Schwielen, welche einen Druck und Zug auf die Lungenarterie ausüben — so kann dies unter anderen Umständen gewiss die Differentialdiagnose erschweren, hier genügt es darauf hinzuweisen, dass der Lungenbefund in unserem Falle ein durchaus normaler war und dass gegen eine derartige Auffassung Alles spricht.

Derartige Geräusche können ferner accidentell noch entstehen durch eine Reihe von Zuständen, die, wie *Bischoff*[2]) hervorhebt, mit einer tiefer gehenden Alteration des Blutes verbunden sind, bei Anaemie und Leu-

---

[1]) *Kuessner*, l. c. p. 22.

[2]) *Bischoff Friedr.*, Die Erkrankungen an der Mündung der Lungenarterie, Dissertation Berlin 1873.

kämie etc. und *Walshe*[1]) weist schon darauf hin, dass diese Thatsache „introduces an element of confusion into the diagnosis", jedoch macht *v. Dusch* aufmerksam, dass sie dann ein eigenthümlich weiches, hauchendes Timbre haben, dass dieselben in grösserer Verbreitung und an mehreren Stellen zu hören sind, dass ferner die Töne stets neben denselben wahrgenommen werden, alles Umstände, welche abgesehen von der Hypertrophie des R Ventrikels und dem systolischen Schwirren im 2. Intercostalraum und von vielem Anderen eine accidentelle Natur des Geräusches mit Sicherheit ausschliessen lassen.

Erscheinungen wie in unserem Falle dürften wohl kaum von sonstigen Klappenerkrankungen des Herzens herrühren. Gegen eine Stenose der Mitralis und Tricuspidalis ist die Entstehung des Geräusches im 2. L Intercostalraum sowie die Erweiterung des conus arteriosus der Pulmonalis anzuführen; auch eine Affection der Aortenklappen ist hier wie wohl in allen derartigen Fällen leicht auszuschliessen. Die Intensität des Geräusches am Entstehungsorte der Lungenarterie, seine mangelnde Verbreitung nach R, die starke Hypertrophie des R Ventrikels sowie die eigenthümliche Verlängerung der Herzdämpfung über die Basis hinaus, das Hören der reinen Aortentöne, die nicht verminderte Pulsfrequenz, ferner der Umstand, dass unsere sphygmographische Curve Nichts Charakteristisches bietet im Gegensatze zu der bei Aortenstenose weisen unschwer die Möglichkeit einer bestehenden Aortenerkrankung zurück. Schwieriger dürfte die Unterscheidung der Pulmonalstenose von einem Aneurysma der Aorta adscendens

[1]) *Walshe*, l. c. p. 99.

sein, besonders da hiebei die Aorta der Thoraxwand näher zu liegen kommt und ihre seitliche Begrenzung ungewöhnlich weit nach L herüber reichen kann; jedoch sind hiebei folgende Momente zu erwägen: Ein Aortenaneurysma, das so weit sich erstrecken würde, müsste doch nothwendigerweise sehr umfangreich und dann durch Dämpfung zu constatieren sein, ausserdem hochgradige Druckerscheinungen, starke Athemnoth, Lähmungserscheinungen von Seite des N. recurrens sowie Ungleichheit des Radialpulses bewirken; man würde ferner eine Hypertrophie des L Ventrikels sowie unreine oder nicht hörbare Aortentöne haben; alles Umstände, welche für unseren Fall durchaus nicht zutreffen.

Es wäre hier vielleicht noch einer seltenen Complication zu gedenken, dass nemlich ein Aortenaneurysma durch Compression der Pulmonalis Erscheinungen einer Stenose der Lungenarterienbahn herbeiführen könnte; so beschreibt *Schrötter*[1]) einen derartigen Fall, wo bei einem 56jährigen Patienten die Diagnose auf Verengerung der Pulmonalis gestellt war und wo die Sektion ein grosses dieselbe comprimierendes Aneurysma der Aorta adscedens ergab; es mag vielleicht nicht überall so leicht sein wie hier, eine derartige seltene Complication auszuschliessen, da ja hier das ätiologische Moment gegen eine sackartige Erweiterung der Aorta spricht und ausserdem wie erwähnt auch gar keine Druckerscheinungen vorhanden sind.

In unserem Falle möchte ich noch auf ein wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal hinweisen, das eine Pulmonalaffektion von anderen Herzleiden leicht unterscheiden lässt: es ist dies die auffällig gute

---

[1]) *Ziemssen*, l. c. p. 219.

Fortleitung des Geräusches zur Brustwand, so dass man es selbst mit unbewaffnetem Ohre noch in ziemlicher Entfernung vom thorax wahrnehmen kann, eine Erscheinung, welche wohl daraus zu erklären ist, dass die Arterie innig der Brustwand anliegt und so Geräusche in ihr auch leichter durch dieselbe fortgeleitet werden und desshalb lauter schallen als z. B. in der Aorta.

So sind wir denn nach den vorhergehenden Ausführungen berechtigt, die Möglichkeit eines anderen Herzleidens zurückzuweisen und anzunehmen, dass ein Prozess in der Lungenarterie Ursache des Geräusches und der anderen Erscheinungen in unserem Falle sein muss. Welches ist nun dieser Prozess?

Zunächst könnte an einen Thrombus der Lungenarterie gedacht werden, der eine Verengerung derselben und eine Erweiterung des conus arteriosus, ferner, wie *Walshe*[1]) erwähnt, „a systolic basic murmur" von ähnlicher Verbreitungsweise wie in unserem Falle und auch wohl durch eigenthümliche Wirbelbewegungen des Blutes ein diastolisches Geräusch hervorrufen würde, wenn er über dem conus der Pulmonalis wandständigen Sitz hätte; jedoch ist die Unmöglichkeit einer solchen Bedingung leicht ersichtlich, da eine solche Thrombose durch Blutalteration mit vermehrter Tendenz zur Fibrinbildung bedingt meist nur bei älteren geschwächten Individuen oder bei Frauen im Puerperium vorkommt und ausserordentlich stürmische Erscheinungen, meist plötzlichen Tod bewirkt.

Was nun eine allgemeine Erweiterung des Lungenarterienstammes betrifft, wie eine solche meist ver-

---

[1]) *Walshe*, l. c. p. 551.

bunden mit Hypertrophie des R Ventrikels, als Folge von Lungenemphysem und ähnlichen Prozessen sich findet, so könnte ohne Zweifel auch da eine Pulsation im 2.—3. L Intercostalraum, ein diastolisches und unter besonderen Umständen wohl auch systolisches Geräusch vorhanden sein; aber abgesehen davon, dass das ätiologische Moment, Lungenerscheinungen, bei unserer Patientin ganz auszuschliessen ist, müssten wir doch diese Pulmonalerweiterung wohl auch percutorisch nachweisen können und jedenfalls keinen so geringen Grad von Insufficienz und keine so stark ausgesprochenen Stenosen Erscheinungen erwarten.

Schwieriger dürfte die Entscheidung der Frage sein, ob nicht die Möglichkeit eines Aneurysmas der Pulmonalis vorliegen könne In den wenigen bis jetzt beschriebenen Fällen von sackförmiger Erweiterung der Lungenarterie beobachtete man eine pulsatorische Hervorwölbung im 2. L Intercostalraum nahe dem Sternum, einen starken systolischen Schlag und ein lautes, an der Oberfläche gelegenes, reibendes systolisches Geräusch mit seiner Hauptstärke an der Stelle der Hervorwölbung, welches im Falle einer bestehenden Klappen-Affektion von einem sehr kurzen diastolischen Geräusch begleitet wurde; fast in sämmtlichen Fällen war dabei Erweiterung und Hypertrophie des R Ventrikels vorhanden. Man sieht: alle physikalischen Symptome treffen auch für unsern Fall zu und unter anderen Umständen mag es seine Schwierigkeiten haben, ein Aneurysma der Pulmonalis auszuschliessen, hier sind wir von der Unmöglichkeit des Bestehens einer solchen Affection überzeugt. Abgesehen davon, dass das ätiologische Moment hier nicht für einen solchen Zustand spricht, — ein Trauma auf die Brust wird geleugnet und das

spontane Auftreten eines Aneurysmas nach einem acuten Gelenkrheumatismus ist in der Litteratur wohl kaum verzeichnet — sehen wir ferner davon ab, dass die gewöhnlichen Begleiterscheinungen, welche von *Walshe*[1]) angeführt werden, wie Cyanose, Anasarca und Ascites, hochgradige Athemnoth und häufige Bronchitis, ferner Suppression der menses sowie heftige Herzbeklemmung hier fast vollständig fehlen, so müssten wir doch als wichtigstes diagnostisches Merkmal verlangen, dass ein Aneurysma der Lungenarterie bei solch ausgeprägten physikalischen Symptomen auch eine percutorische Dämpfung zeigen, jedenfalls aber keine so stark ausgesprochene Erweiterung des conus arteriosus wie in unserem Falle hervorrufen würde. Die Wichtigkeit und Seltenheit eines solchen Leidens mag es entschuldigen, wenn wir bei diesem Punkte etwas länger verharren und im Folgenden noch kurz einen höchst interessanten Fall von *Dowse*[2]) im Auszuge bringen: „Bei einem 19-jährigen, im sechsten Monate schwangeren Frauenzimmer, welches vor etwa 4 Jahren an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte, aber erst seit einem Monate stark dyspnoisch wurde, bestand quälender Husten mit schleimig-eitrigen Auswurfe, der zeitweise blutig gefärbt war. Gesicht stark livide, Schmerzen in der Herzgegend, mühsame und keuchende Respiration, besonders Nachts öfters heftige Anfälle von Athemnoth. Die physikal. Untersuchung ergab: Herzdämpfung in allen Richtungen vergrössert, Herzstoss im 6. L Intercostalraum, systolisches Frémissement, sehr verbreitetes rauhes systolisches Geräusch am deutlichsten oberhalb der Pulmonalarterie. Spätere Erscheinungen acute Pericarditis und

[1]) *Walshe*, l. c. p. 558.

[2]) In Transactions XXVII l. c. p. 28.

Tod. Bei der Sektion fand sich: frische Pericarditis mit Verklebung der beiden Blätter durch Fibrinmassen, die stellenweise Blut enthalten, an der Basis der Pulmonalis an der vorderen Seite ein hühnereigrosses Aneurysma, welches in seiner Wand einen Einriss zeigt, der Sack zum Theil ausgefüllt mit festen, stellenweise adhaerenten Fibrinmassen, der R Ventrikel dilatiert, die Klappen der Lungenarterie erodiert und zum grossen Theil durch granuläre Vegetationen ersetzt, L Ventrikel dilatiert und hypertrophisch, an dem mittleren Aortenklappen-Zipfel eine Vegetation von etwa Erbsengrösse.

So sind wir denn nach den vorhergehenden Deductionen berechtigt, alle anderen Herzaffektionen hier auszuschliessen und bei unserer Patientin die Diagnose auf: „Stenosis et insufficientia valvularum A. Pulmonalis“ mit voller Sicherheit auszusprechen. Als characteristisch für die Stellung einer solchen Diagnose gelten folgende physicalische Symptome, die an der Hand der Anamnese und des sonstigen Befundes wohl kaum einen Zweifel aufkommen lassen: Hypertrophie und Dilatation des R Ventrikels meist verbunden mit ausgesprochener Cyanose, dann ein systolisches und diastolisches Geräusch an der Basis des Herzens mit dem Maximum seiner Intensität etwa in der Parasternallinie des 2. L Intercostalraumes, welches am anatomischen Orte der Lungenarterie auch noch gut in einiger Entfernung von der Brustwand wahrnehmbar sein kann, das dagegen weniger deutlich an der Aorta und meist gar nicht an den Carotiden wahrgenommen wird; ferner kann vorhanden sein eine systolische und diastolische Erschütterung der Brustwand mit einer den Geräuschen entsprechenden Verbreitungsweise.

Wir kommen nun zu einem etwas schwierigeren Abschnitte unseres Themas, nemlich zur Untersuchung der Frage, ob in unserem Falle der Klappenfehler congenital oder acquiriert ist. Die Ansichten der Forscher über die Entstehung der Pulmonalstenose sind diametral entgegengesetzt: Nach der einen und älteren Theorie, die hauptsächlich von *Kussmaul* vertreten und auch von *Gerhardt*, wie ich einem seiner Vorträge entnehme, angenommen ist, wird die angeborene Verengerung der Lungenarterienbahn durch eine foetale Endo- und Myocarditis bedingt und die Communicationen des R mit dem L Herzen, das Vordrängen des Septums der Ventrikel nach L sowie der abnorme Ursprung der Aorta theilweise oder ganz aus der R Kammer sind als Folgeerscheinungen aufzufassen. Dieser Stauungstheorie gegenüber stellten *Peacock*[1]) und *Rokitansky*, namentlich letzterer auf Grund ausgedehnter embryologischer Untersuchungen die Ansicht auf, dass eine mangelhafte Entwickelung des 5. embryonalen Kiemenbogens, aus welchen der ductus Botalli entsteht, eine anomale Trennung der Aorta und Pulmonalis mit dem Resultate einer engen Lungenarterie bedinge, wobei es dann später durch entzündliche oder degenerative Prozesse zu weiteren den ursprünglichen Fehler vergrössernden Veränderungen kommen könne. Ohne auf die Verschiedenheit dieser Meinungen und ihre Modifikationen durch *Halberstma* und *Heine* näher einzugehen, will ich nur hervorheben, dass zwei Einwände der Stauungstheorie mit Unrecht gemacht werden; es sind dies nach *Assmus*[2])

[1]) *Peacock*, l. c. p. 170 u. ff.

Friedrich Bischoff, Die Erkrankungen an der Mündung der Lungenarterie, Berlin 73.

[2]) *Assmus Karl*, Ueber einen Fall von angeborener Stenose etc. Leipzig 1877.

1. der Umstand, dass es Fälle von Stenosen ohne Septumdefekt gäbe, wobei die Verengerung unzweifelhaft vor Schliessung der Herzscheidewand vor sich gegangen sei und 2. die Erscheinung, dass dabei öfters der R Ventrikel concentrisch verkümmert war. Gegen den ersteren Einwand ist geltend zu machen, dass, wie wir auch bei unserer Patientin sehen, die rechte Herzhälfte bei Widerständen in der Lungenarterie eine solche Erweiterung und Zunahme ihrer musculären Schichten erfahren kann, dass sie die grösseren Ansprüche, welche ihr gestellt werden, zu erfüllen vermag und dass mithin, wenn dieser Vorgang beim Embryo Platz greift, das Septum wie in der Norm sich zu schliessen im Stande ist. Wenn man dem den 2. Vorwurf entgegenhält, dass es Fälle gibt, wo das R Herz eine concentrische Verkümmerung erfahren hat, so weist *Peacock*[1]) selbst dies als eine post-mortale Erscheinung zurück, wovon er sich durch Macerierung der Präparate überzeugte. Doch kehren wir nach dieser kurzen Abschweifung wieder zu unserem eigentlichen Thema zurück. War in unserem Falle die Pulmonalstenose angeboren? Von Wichtigkeit ist diesbezüglich bei einer Sektion, die oft auch keine sichere Auskunft über diese Frage geben kann, eine Bemerkung, auf welche *v. Dusch*[2]) und *Mannskopf*[3]) grosses Gewicht legen, dass bei einer im foetalen Leben entstandenen Stenose die Lungenarterie hinter dem Hinderniss zum Mindesten eng bleibe, während dieselbe bei einer später auftretenden normal weit oder im Falle einer Complication mit Insufficienz selbst erweitert sein kann. Was nun die Lebensfähig-

[1]) *Peacock,* l. c. p. 41.
[2]) *v. Dusch,* Lehrbuch 1868.
[3]) *Mannskopf,* Charité-Annalen l. c. p. 51.

keit bei derartigen Bildungsfehlern des Herzens anbelangt, so ist diese eine sehr beträchtliche. Nach der Berechnung von *Peacock*[1]) waren von 45 Menschen mit angeborenen Herzfehlern, welche das 12. Jahr überlebten 38 also 85% mit dem erwähnten Leiden behaftet, so dass dieser Autor mit Recht die wichtige Bemerkung macht, dass im Falle einer angeborenen Herzanomalie die grösste Wahrscheinlichkeit für eine Stenose der Lungenarterie spreche, wenn der Betreffende über 15 Jahre alt würde. Diese letztere Behauptung kann sich jedoch nach *Assmus*[2]) nur auf die Stenose beziehen, wo ein Defekt des septum atrioventriculare vorhanden ist, welcher die compensierende Kraft der R Kammer unterstützt, da nach *Rokitansky* die Fälle mit Fehlen dieser Communication zwischen kleinem und grossem Kreislauf frühzeitig tödtlich enden (nach des Letzteren Beobachtungen war das älteste Kind 3 Monate alt). Nach diesen Ergebnissen müssen wir für unseren Fall eine einfache angeborene Verengerung der Lungenarterienbahn ohne Offenbleiben von foetalen Wegen ausschliessen. Wie steht es nun mit den möglichen Complicationen?

Wir haben hiebei folgender Communicationen zu gedenken 1. offenes foramen ovale, 2. septum ventriculorum apertum und 3. Wegsamkeit des ductus arteriosus Botalli, von denen die beiden Ersteren meist combiniert vorkommen. Gelingt es uns nun noch im Nachfolgenden zu beweisen, dass der subjective und objective Befund gegen ein Vorhandensein derartiger Anomalien bei unserer Patientin spricht, so wäre die

---

[1]) *Peacock,* l. c. p. 193.

[2]) *Assmus Carl,* Angeborene Stenose etc.

Diagnose auf „erworbene Stenose“ nach allen Richtungen hin gestützt. — Viele Autoren heben hervor, dass bei congenitalen Herzfehlern die Mutter oft selbst unter einem vitium cordis litt oder dass in Folge eines Schreckens derselben während der Schwangerschaft die Geburt einem vorzeitigen Ende entgegenging, worauf jedoch *Walshe*[1]) nur geringes Gewicht legt; in unserem Falle war Nichts dergleichen zu constatieren.

Was nun die klinischen Erscheinungen des von vorzüglichen Forschern zusammengestellten Materials betrifft, so sind die Angaben über die physikalischen Symptome so wechselnde, ja selbst so widersprechende, dass man bis jetzt wohl kaum auf Grund derselben eine sichere Diagnose wagen kann. So ist *Stölker*[2]) in seiner vorzüglichen statistischen Arbeit über diesen Gegenstand der Meinung, dass bei Septumdefect ein Geräusch nicht entstehen könne, wenigstens so lange der Druck in beiden Herzhälften gleich sei, da dieselben dann nur als ein Cavum zu betrachten seien und das Blut nicht überströmen könne; während es genügt, hier auf die entgegengesetzten Angaben von *Mannskopf*[3]) und *Walshe*[4]) hinzuweisen, welch letzterer sagt: „Presystolic murmur is a conceivable effect of blood-struggle at an open foramen ovale“.

Auch in Bezug auf das Wegsambleiben des ductus arteriosus Botalli haben wir vielfältig schwankende Angaben. *Almagro*[5]), der eine ausführliche Monographie über diesen Gegenstand geschrieben hat, gibt einige

[1]) *Walshe*, l. c. p. 556.
[2]) *Stölker*, Angeborene Stenose etc. Bern 1864.
[3]) *Mannskopf*, Charite-Annalen.
[4]) *Walshe*, l. c. p. 102.
[5]) *Almagro*, l. c. p. 91.

differentiell-diagnostische Momente an, auf die er grosses Gewicht legt: Zunächst hält er für pathognomisch das „brüske Aufhören aller krankhaften Geräusche am Gipfel der Brust," ferner sei charakteristisch eine gewisse „active Cyanose", indem dieselbe während eines Erstickungsanfalles eine ausserordentliche Steigerung erfahre, während für gewöhnlich „la coloration morbide serait rouge-livide ou vineuse", „die Personen mit diesem Leiden seien mehr empfindlich für die Kälte als andere Leute, dagegen weniger als die mit Septumdefect behafteten."

Weniger präcis sind die Angaben von *Walshe*[1]) hierüber: „man könnte vielleicht einen offenen Zustand des ductus arteriosus annehmen, wenn 1. ausgesprochene R seitige Hypertrophie, 2. Fehlen eines Geräusches an der Herzspitze und 3. ein einzelnes langgezogenes oder ein doppeltes Geräusch mit dem Maximum seiner Intensität am Orte der Pulmonalis ohne Verbreitung nach abwärts bei einem erwachsenen Menschen wahrgenommen würden." Wir sehen also auch hier weichen die Meinungen der Forscher von einander ab, abgesehen davon, dass die etwas gekünstelten Unterscheidungen *Almagro*'s eine klinische Verwerthung seiner Ergebnisse bislang nur schwer möglich erscheinen lassen.

Aber darin liegt meiner Meinung nach auch gar nicht der Schwerpunkt der ganzen Frage wenigstens für unseren Fall.

Vielmehr liefern alle diese Bedingungen der freien Communication zwischen dem venösen und arteriellen Blute: Offenbleiben des septum ventriculorum und des foramen ovale sowie die Wegsamkeit des Ductus Botalli,

---

[1]) *Walshe*, l. c. p. 567.

mögen sie nun mit einer mehr weniger grossen Verengerung der Pulmonalis verknüpft sein, eine Gruppe von Symptomen, welche von den Autoren als Folge- oder Begleiterscheinungen der „Cyanose" zusammengefasst werden, und diese secundären Veränderungen treten in so früher Jugend auf, sind so mannigfach und wechselnd, dass doch meist durch dieses oder jenes Symptom die Eltern auf das zu Grunde liegende Leiden aufmerksam werden und es ist wohl kein Fall von ernstlichen angeborenen Herzanomalien ganz frei von subjectiven und objectiven Störungen wenigstens über die Pubertätszeit hinaus geblieben. Über das Wesen dieses von Einzelnen als ein vollständiges Krankheitsbild beschriebenen „morbus coeruleus" sind die Forscher getheilter Ansicht: Während nach *Morgagni*'s Vorgange *Rokitansky* und *Cruveillhier* die Cyanose bedingt ansehen „durch die venöse Stauung des Blutes in Folge der Vermehrung der Lungenarterienbahn", sehen *Meckel* und *Walshe*[1]) die Ursache der „Blausucht" in der freien Vermischung des arteriellen und venösen Blutes durch die abnormen Communicationen. *Peacock*[2]) hat bei 124 Fällen von Cyanose, von denen er genaue Notizen hat, bei 112 entweder Defect im Ventrikel und offenes foramen ovale oder wegsamen ductus arteriosus gefunden, in den 12 anderen Fällen war aber „Lividität" vorhanden, ohne dass ein foetaler Weg für die Vermischung der beiden Blutarten vorhanden gewesen wäre; „aber diese 12 Fälle sagt er, sind beweisend gegen die *Meckel*'sche „intermixture Theorie", welche Theorie übrigens auch von *Almagro*[3]) bekämpft wird. Unser

[1]) *Walshe,* l. c. p. 433.
[2]) *Peacock,* l. c. p. 173.
[3]) *Peacock,* l. c. p. 178. — *Almagro,* l. c. p. 85.

englischer Autor führt ferner gegen diese Ansicht an, dass er Fälle kenne, wo vollständig freie Communication und doch keine Cyanose vorhanden war, und solche, wo kein Verhältniss zwischen der Intensität der Blausucht und der Vermischung des Blutes bestand. Er kommt auf Grund dieser Erwägungen zu dem Schlusse, dass die Cyanose als eine Congestion des venösen Systems in Folge der Verengerung der Pulmonalarterie aufzufassen sei, und er apelliert für die Fälle, wo trotz hochgradiger Stenose keine Lividität vorhanden war, an die sogenannte „conservative Hypertrophie des R Ventrikels", „indem dann die R Kammer ein solches Wachsthum an Kraft gewonnen hätte, um die Schwierigkeit zu beseitigen, welche dem Eintritte des Blutes in das contrahierte Orificium entgegenstehe." Was die Intensität der Färbung anbelangt, so fasst *Peacock*[1]) mit *Almagro*[2]) seine Erfahrungen im Folgenden zusammen: 1. Es ist bei starker Cyanose wahrscheinlich, dass ein Circulationshinderniss entweder bei der Geburt schon bestand, oder aber vor der vollständigen Entwickelung des Körpers auftrat. 2. Bei starken Graden von Blausucht, so dass fast ein schwärzliches Aussehen auffällt, ist das Gesicht gewöhnlich durchscheinend und der Körper abgemagert, während im Gegensatze hiezu mehr Rosa-Färbung bei leidlich gutem Stand der Ernährung wahrgenommen wird; wenn das Gesicht bleich ist, so hat man entweder gar keine Lividität oder sie ist verdeckt durch die Schwellung der Bedeckungen. 3. Ferner hängt die Stärke und besondere Art der Cyanose von der Blutfärbung in den Gefässen ab, denn wo nur ein

---

[1]) *Peacock,* l. c. p. 178.
[2]) *Almagro,* l. c. p. 85.

kleiner Theil des Blutes dem Sauerstoff der Lunge zugänglich ist, muss die ganze Blutmasse eine entsprechend tiefe Färbung haben, und das ganze Aussehen des Gesichtes wird ungewöhnlich dunkel.

Welche Erscheinungen macht nun der von den Forschern unter den Namen morbus caeruleus zusammengefasste Symptomencomplex?

Zunächst kann die Zeit, wo die Störungen auftraten, eine sehr verschiedene sein. *Peacock*[1]) fand von 101 Fällen von Blausucht, über die er genaue Angaben hat, 74 mal die Cyanose auftreten mit der Geburt oder kurz nach derselben; von den zurückbleibenden 27 Fällen zeigte sie sich meist in früher Kindheit, selten in etwas späterer Zeit, einmal nur zu 13 und einmal zu 14 Jahren. Die ersten Erscheinungen werden wahrgenommen von Seite des Circulations- und Athmungs-Apparates, erst in zweiter Reihe kommen Störungen der anderen Organe. Ein Kind, welches unter solchen Herzmissbildungen leidet, hat gewöhnlich ein bläuliches bis schwärzliches Aussehen, schwere Respiration, das Herz schlägt heftig. Wo einmal die Zeichen eines gestörten Blutkreislaufs offenbar wurden, können sie entweder permanent bleiben oder schwinden und das Kind kann eine Zeit lang sich normal entwickeln.

Wenn wir nun im Nachfolgenden eine etwas genauere Beschreibung der Erscheinungen, welche eine angeborene derartige Herzanomalie macht, zu geben versuchen, indem wir uns auf die trefflichen Arbeiten von *Peacock*[2]), *Walshe*[3]) und besonders von *Almagro*[4])

[1]) *Peacock*, l. c. p. 167.
[2]) *Derselbe*, l. c. p. 166 u. ff.
[3]) *Walshe*, l. c. p. 422 u. ff.
[4]) *Almagro*, l. c. p. 83 u. ff.

stützen, so muss das durchaus normale Verhalten unserer Patientin in ihrer Jugend, sowie der jetzige objective und subjective Befund um so mehr hinsichtlich der Diagnose von Bedeutung gewinne.

Die tief blaue Färburg solcher Patienten, welche meist über das ganze Gesicht verbreitet ist und ihre Hauptintensität an den Lippen, den Augen, der Nase, ferner an den Geschlechtstheilen, den Fingern und Zehen hat, wird beim Schreien und Husten oder bei irgend welchen anderen Anstrengungen besonders auffallend wahrgenommen. Die Anhäufung des venösen Blutes führt, wie *Niemeyer*[1]) hervorhebt, zu Verdickungen der cyanotischen Theile, die auf einer serösen Infiltration, massigen Wucherung und Hypertrophie beruhen; die Nase ist kolbig vergrössert, die Lippen angeschwollen, die Endphalangen der Finger und Zehen bulbös verdickt, die Nägel klauenartig gekrümmt. Die Körpertemperatur ist erniedrigt, was allerdings *Peacock*[2]) auf Grund von Messungen bestreitet, die Patienten selbst ausserordentlich empfindlich für die Kälte und auch sonst ungewöhnlich leicht reizbar. In der Regel ist der Körperbau schwach, der Muskel- und Fett-Ansatz spärlich, die Verdauungskraft gering. Solche Kinder haben oft auffallend lange Glieder, ziehen sich in in Folge ihrer Muskelschwäche langsam an, sind bei der geringsten Arbeit leicht müde, zeigen von Früh an grosse Neigung zu Hydropsieen und abundanten Blutungen. Ein Symptom, auf welches *Peacock* wenig Gewicht legt, insofern als er es auch bei anderen Herzkranken gesehen, ist die Erscheinung, dass solche Pa-

---

[1]) *Niemeyer-Seitz,* Lehrbuch I, p. 404.

[2]) *Peacock,* l. c. p. 170.

tienten geneigt sind, den Kopf über die Seite des Bettes herabhängen zu lassen; während *Meyersohn*[1]) anführt, dass *Normann Chevers* es für pathognomonisch für die Lungenarterienverengerung hält, wenn die Kranken die horizontale Rückenlage aufsuchen, da andere Herzkranke meist in vertikaler Stellung Erleichterung fänden. Sind auch die Personen mit angeborenen Herzfehlern selten ernstlicher und dauernder Dyspnoe ausgesetzt, so leiden sie doch mit den allerwenigsten Ausnahmen an anfallsweise sich steigernder Athemnoth, welche öfters durch Haemorrhagien ins Gehirn tödtlich enden. Die Pflegerin des Kindes findet gewöhnlich durch Erfahrung Mittel, durch welche sie solche Paroxysmen hintanhalten kann, indem sie es auf den Rücken klopft oder mit dem Kopfe nach abwärts hängen lässt. Bei manchen Fällen von Cyanose ist das Herz gewöhnlich ruhig; jedoch eine anfallsweise Steigerung der Herzaktion ist allen gemeinsam; dann besteht heftiges Herzklopfen und Praecordialangst, der Puls variirt zwischen 120 und 160 Schlägen, ist unregelmässig an Schlag und Rythmus, manchmal gar nicht zu fühlen; Begleiterscheinungen sind gewöhnlich prominente Augen, wilder, stierer Gesichtsausdruck, Ohnmachts- oder epileptiforme Anfälle. Kinder mit morbus caeruleus behaftet meiden deshalb auch die jugendlichen Spiele, da sie davon eine Steigerung ihres Leidens erwarten und bieten ein vor der Zeit gealtertes und decrepites Aussehen. Man hat fast immer, wenn solche Patienten lange genug lebten, eine mangelhafte Ausbildung der intellectuellen Kräfte, geringe Entwickelung der Genitalien und schwachen Geschlechtstrieb beobachtet; bei Frauen, welche die

[1]) *Meyersohn, M.*, Zur Casuistik etc. Berlin 1872.

Zeit der Pubertät erreichten, hatte sich nach *Peacock*[1]) die Menstruation nicht eingestellt.

Dies etwa sind die Erscheinungen des von den Autoren unter dem einheitlichen Bilde der Cyanose beschriebenen Symptomenkomplexes; wir brauchen deshalb in unserem Falle wohl nicht eine ausführliche Wiederholung der Anamnese und des sonstigen Befundes, um uns zu überzeugen, dass hier an ein congenitales derartiges Herzleiden wohl kaum gedacht werden kann; sondern es genügt, darauf hinzuweisen, dass bei unserer Patientin weder Paroxysmen von Herzklopfen und Athemnoth früher bestanden oder nach dem ersten Gelenkrheumatismus auftraten, noch irgend welche sonstige Erscheinungen in diesen Symptomencomplex passen.

So sind wir denn aus dem Vorhergehenden berechtigt, die Diagnose auf „Stenosis et insufficientia valvularum pulmonarium acquisita“ als in jeder Beziehung gestützt anzusehen, indem wir einerseits auf Grund des seltenen Geräusches in unserem Falle eine andere Klappenerkrankung auszuschliessen im Stande waren, andererseits uns von der Unmöglichkeit einer congenitalen Klappenerkrankung überzeugt haben.

Auffallend und noch zu erklären bleibt für unseren Fall, dass die Pulmonalstenose, von der wir bei ihren bedeutenden physikalischen Symptomen heftige Erscheinungen erwarten sollten, so geringe Beschwerden bewirkt und dass ferner hier keine Spur von jenem blausüchtigen Zustande vorhanden ist, wie es in der Regel gefunden wird: wir müssten hier entweder annehmen,

[1]) *Peacock*, l. c. p. 169.

dass doch eine congenitale Missbildung und zwar ein offener ductus arteriosus Botalli vorliegt, — ein Zustand, der nach den Angaben von *Almagro* und *Walshe*[1]) öfter bei der Sektion getroffen, ohne im Leben die geringsten subjectiven und objectiven Erscheinungen zu machen, mit der Fortdauer des Lebens bis ins hohe Alter verträglich ist, und welcher in unserem Falle das hinlängliche Blutquantum für die Arterialisierung in den Lungen zuführen hilft — oder aber wir müssten auch hier wieder, was mir die bessere Ansicht zu sein scheint, an die sogenannte „conservative Hypertrophie des R Ventrikels" appellieren, der durch Wachsthum seiner muskulären Elemente die erforderliche Mehrleistung gewinnt, um das Blut über das enge lumen hinüber zu drängen.

Was nun den Umstand betrifft, dass in unserem Falle der krankhafte Prozess gerade an der Pulmonalis Platz griff, so erhebt sich unser Wissen, wie ich schon einleitend erwähnt, nicht über das Gebiet der Vermuthung hinaus, doch dürfte es vielleicht nicht allzu gewagt erscheinen, an eine Abnormität der Lungenarterienklappen zu denken, die die spätere Affection durch den Gelenkrheumatismus verschuldete. So kennt *Peacock*[2]) Fälle, wo überzählige oder auf zwei reduzierte Klappen lange symptomlos und unbemerkt blieben, bis dieselben entweder völlig ungenügend wirkten oder der R Ventrikel erlahmte oder ein neuer akuter Prozess etwa ein Gelenkrheumatismus zum ursprünglichen Leiden hinzukam.

Prognose. Der Verlauf von erworbenen Stenosen ist viel rapider als bei congenitalen, wo durch Offen-

[1]) *Walshe*, l. c. p. 565.

[2]) *Peacock*, l. c. p. 133.

bleiben der foetalen Wege eine Compensation erleichtert wird; in dem Masse als der Blutdruck in den Lungen bei Störungen der Compensation dann sinkt, steigert sich derselbe in dem Körpervenensystem und es ist leicht einzusehen, dass sich später Cyanose, Hydrops und allgemeiner Marasmus hinzugesellen werden. Abgesehen ferner von den vielen Störungen, welche fast allen Organen durch behinderten Blutkreislauf erwachsen können, wie Apoplexie und Haemorrhagie in die Lungen, ist in neuerer Zeit und namentlich zahlenmässig von *Stölker*[1]) nachgewiesen worden, dass der *Rokitansky*'sche Satz von der Immunität der Pulmonalstenosen vor Miliartuberculose nicht nur irrthümlich sei, sondern im Gegentheil solche Personen mit ihrem beschränkten Blutzufluss zu den Lungen zu chronisch käsischen oder phthisischen Prozessen in den Lungen eine sehr vermehrte Disposition aufweisen.

Therapie. Natürlich kann nicht gegen das zu Grunde liegende Leiden angekämpft werden; unser Verfahren wird ein rein symptomatisches sein, indem wir uns darauf beschränken 1. durch hygieinische Massnahmen eine Störung der Blutcirkulation und Bedingungen, welche eine vermehrte Herzleistung oder sekundäre Leiden herbeiführen können, zu vermeiden 2. die drohenden Symptome zu bekämpfen.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Gerhardt für die freundliche Überlassung des Materials und für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir seine Litteratur zur Verfügung stellte, meinen aufrichtigsten und wärmsten Dank auszusprechen.

[1]) *Stölker*, l. c.

Bei der Bearbeitung vorstehenden Themas wurden folgende Lehrbücher und Zeitschriften benützt:

v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie, VI. 1879.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten.

Annalen des Charité-Krankenhauses, XI., Berlin 1863, Seite 42, Mannskopf: Über Stenose etc.

Deutsches Archiv für klinische Medizin XVI., 1875, Seite 19; Kuessner: Beiträge zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche.

Peacok, Th., On malformation of the human heart, London 1866.

Walshe, Walter, Practical treatise of disease etc., London 1866.

Transactions of the pathological society of London, 1875/76, vol. 26 u. 27.

Almagro, Etude sur la persistance du canal artériel Paris 1862.

Ausserdem standen mir bei dieser Arbeit noch eine Reihe von Dissertationen zur Verfügung, auf deren gelegentliche Erwähnung ich in vorstehender Besprechung schon Bedacht nahm.